

HALAMAN JUDUL

(Ada di halaman pertama "Isi Tesis")



Tesis

Perbedaan Derajat Infeksi dan Hitung Kuman antara Mesh Monofilamen dan Multifilamen Makropori serta *Pure Tissue Repair*

(studi eksperimental operasi bersih terkontaminasi in vivo pada tikus wistar)

Disusun oleh :
Tarcisius Henry
G3A001009
G4A001024

Menyetujui :
Komisi Pembimbing

Pembimbing I

Pembimbing II

dr. Andy Maleachi, SpB, SpB-KBD
NIP. 130 345 794

Prof. Dr. dr. I. Riwanto, SpB, SpB-KBD
NIP. 130 529 454

Mengetahui :

Ketua
Program Studi PPDS I Bedah
Universitas Diponegoro

Ketua
Program Studi Magister Ilmu Biomedik
Program Pasca Sarjana
Universitas Diponegoro

dr. Sidharta Darsojono, SpB, SpU
NIP. 131 757 921

Prof. dr. Soebowo, SpPA(K)
NIP. 130 352 249

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa tesis ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan di dalamnya tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi atau lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh dari hasil penerbitan maupun yang belum / tidak diterbitkan, sumbernya dijelaskan di dalam tulisan dan daftar pustaka.

Semarang, Juni 2007

Penulis

RIWAYAT HIDUP SINGKAT

A. Identitas

Nama : dr. Tarcisius Henry
NIM PPDS I Bedah : G3A001009
NIM Magister Ilmu Biomedik : G4A001024
Tempat / Tgl lahir : Palembang, 13 Mei 1969
Agama : Katholik
Jenis kelamin : Laki-laki

B. Riwayat Pendidikan

1. SD Xaverius II Palembang : Lulus tahun 1982
2. SMP Xaverius I Palembang : Lulus tahun 1985
3. SMA Xaverius I Palembang : Lulus tahun 1988
4. FK Universitas Sriwijaya : Lulus tahun 1994
5. PPDS I Bedah FK UNDIP
6. Magister Ilmu Biomedik Pasca Sarjana UNDIP

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kepada Tuhan YME, karena hanya dengan rahmat dan restu-Nya kami mampu menyelesaikan tesis dengan judul 'Perbedaan Derajat Infeksi dan Hitung Kuman antara Mesh Monofilamen dan Multifilamen Makropori serta *Pure Tissue Repair* (studi eksperimental operasi bersih terkontaminasi in vivo pada tikus wistar)'.

Penelitian ini diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar derajat sarjana S2 Ilmu Biomedik Program Pasca Sarjana dan Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Bedah Universitas Diponegoro di Semarang.

Penulis menyadari tugas ini tidak dapat terselesaikan dengan baik tanpa dukungan dari berbagai pihak. Kepada dr. Andy Maleachi, SpB, SpB-KBD dan Prof. Dr. dr. I. Riwanto, SpB, SpB-KBD sebagai dosen pembimbing, penulis mengucapkan terima kasih atas bimbingan, sumbangan pikiran, serta kesabarannya dalam proses penyelesaian tesis ini.

Dalam kesempatan ini penulis juga mengucapkan terima kasih kepada:

1. dr. Soejoto, SpKK(K), Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
2. dr. Budi Riyanto, MSc, SpPD, KPTI, direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang beserta staf, yang telah memberikan kesempatan dan kerjasama yang baik selama menjalani pendidikan.
3. Prof. dr. H. Soebowo, Sp PA(K) selaku Ketua Program Studi Magister Ilmu Biomedik Program Pasca Sarjana Universitas Diponegoro.

4. dr. Djoko Handojo, SpB, SpBOnk, Ketua Bagian Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP dr. Kariadi Semarang.
5. dr. Sidharta Darsojono, SpB, SpU, Ketua Program Studi PPDS I Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
6. dr. Pujadi, SU, Ketua Bagian Lab. Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
7. dr. Bambang Isbandrio, Sp MK dan analis di Lab. Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
8. Tim penguji dan nara sumber yang telah dengan sabar berkenan memberikan masukan, arahan dalam penelitian dan penulisan tesis ini.
9. Guru-guru kami di Bagian Ilmu Bedah FK UNDIP yang telah memberikan bimbingan selama masa pendidikan.
10. Semua rekan sejawat Residen Ilmu Bedah FK UNDIP atas segala kerjasama dan kebersamaan baik suka maupun duka.
11. Ucapan terima kasih khusus kepada kedua orang tua saya yang telah memberikan dukungan moril dan materiil untuk keberhasilan studi saya.

Penulis menyadari bahwa penelitian ini masih jauh dari sempurna. Kritik dan saran demi kesempurnaan penelitian ini akan diterima dengan senang hati. Penulis berharap penelitian ini dapat berguna bagi masyarakat serta memberi sumbangan bagi perkembangan ilmu kedokteran.

Semarang, Agustus 2007

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN	iii
RIWAYAT HIDUP SINGKAT	iv
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR BAGAN	xi
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
ABSTRAK	xiv
ABSTRACT	xv
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Perumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian	3
1.4. Manfaat Penelitian	4

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1. Hernia	5
2.2. Herniorafi	6
2.2.1. Herniorafi dengan cara Shouldice	8
2.2.2. Herniorafi <i>tension free</i> dengan pemasangan mesh (metoda Lichtenstein)	9
2.3. Macam Mesh dengan Risiko Infeksinya.	10
2.4. Jenis Operasi dan Risiko Infeksi	12
2.5. Translokasi Kuman pada Hernia Inguinalis Inkarserata	14
2.6. <i>Escherichia coli</i>	15
2.7. Infeksi pada Luka Operasi Herniorafi dan Faktor-faktor Risikonya	16
2.7.1. Jumlah kuman yang mengkontaminasi luka	17
2.7.2. Virulensi kuman yang mengkontaminasi luka	17
2.7.3. Lingkungan di dalam luka	18
2.7.4. Keadaan <i>host</i>	18
BAB 3. KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS	21
3.1. Kerangka Teori	21
3.2. Kerangka Konsep	22
3.3. Hipotesis Penelitian	22
BAB 4. METODA PENELITIAN	24
4.1. Rancangan Penelitian	24
4.2. Sampel Penelitian	25

4.3. Waktu dan Lokasi Penelitian	26
4.4. Variabel Penelitian	26
4.5. Bahan dan Alat Penelitian	28
4.6. Pelaksanaan Penelitian	30
4.7. Alur Kerja	31
4.8. Prosedur Pemeriksaan	32
4.9. Cara Pengumpulan Data	33
4.10. Analisis Data	33
BAB 5. HASIL	35
5.1. Uji Beda Jumlah Kuman	37
5.2. Uji Beda Derajat Infeksi	38
BAB 6. PEMBAHASAN	40
BAB 7. SIMPULAN DAN SARAN	43
7.1. Simpulan	43
7.2. Saran	44
DAFTAR PUSTAKA	45

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar-1. Teknik Operasi Shouldice	9
Gambar-2. Teknik Operasi Pemasangan Mesh dengan Metoda Lichtenstein	10
Gambar-3. Gambaran Mikroskopik <i>Prolene Mesh</i>	11
Gambar-4. Gambaran Mikroskopik <i>Braided Polypropylene Mesh</i>	11
Gambar-5. Koloni <i>E. coli</i>	16
Gambar-6. Hasil <i>post hoc test</i> variabel jumlah kuman	37
Gambar-7. Hasil uji <i>Mann Whitney-U</i> variable derajat infeksi	38

DAFTAR BAGAN

	Halaman
Bagan-1. Kerangka Teori	18
Bagan-2. Kerangka Konsep	19
Bagan-3. Skema Rancangan Penelitian	22
Bagan-4. Alur Kerja	29
Bagan-5. Hasil Penelitian	35

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel-1. Risiko Infeksi Luka Operasi	14
Tabel-2. Data Derajat Infeksi	36
Tabel-3. Data Hitung Kuman	37

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran <i>Ethical Clearance</i>	49
Lampiran foto-foto pada saat melakukan percobaan dan media koloni	50

ABSTRAK

Perbedaan Derajat Infeksi dan Hitung Kuman antara *Mesh* Monofilamen dan Multifilamen Makropori serta *Pure Tissue Repair* (studi eksperimental operasi bersih terkontaminasi *in vivo* pada tikus wistar)

Latar belakang : Risiko infeksi operasi bersih terkontaminasi adalah 7–20%. Penggunaan *mesh* pada herniorafi menurunkan rekurensi, tetapi operasi bersih terkontaminasi dapat meningkatkan infeksi. Tujuan penelitian untuk mengetahui perbedaan derajat infeksi dan jumlah kuman pada penggunaan *mesh* monofilamen makropori, *mesh* multifilamen makropori, dan *pure tissue repair* pada operasi bersih terkontaminasi.

Metoda : Merupakan eksperimental laboratorik pada tikus wistar. Sampel dibagi menjadi kelompok Kontrol (K) dilakukan *pure tissue repair*, Perlakuan 1 (P1) dipasang *mesh* monofilamen makropori, Perlakuan 2 (P2) dipasang *mesh* multifilamen makropori. Pada derajat infeksi dilakukan uji *Kruskal-Wallis* dilanjutkan *Mann Whitney-U*. Pada jumlah kuman dilakukan uji *One-way Anova* dilanjutkan *Bonferroni test*.

Hasil : Pada derajat infeksi tidak terdapat perbedaan bermakna dari keseluruhan kelompok ($p=0,427$). Uji Mann Whitney-U tidak terdapat perbedaan bermakna pada derajat infeksi antara K(derajat 0 = 4; derajat 1 = 2) dengan P1(derajat 0 = 4; derajat 1 = 2) ($p=1,000$), K dengan P2(derajat 0 = 2; derajat 1 = 4) ($p=0,269$), dan P1 dengan P2 ($p=0,269$). Hasil uji *Anova* pada jumlah kuman didapatkan perbedaan bermakna pada seluruh kelompok ($p=0,011$). Pada uji *Bonferroni* tidak terdapat perbedaan bermakna untuk hitung kuman antara K($13.911 \pm 743,39$) dengan P1($14.106 \pm 562,50$) ($p=0,985$). Sedangkan K dengan P2($15.144 \pm 628,07$) didapatkan perbedaan bermakna ($p=0,015$) dan pada P1 dengan P2 didapatkan perbedaan bermakna ($p=0,043$).

Simpulan : Jumlah kuman di luka operasi dan derajat infeksi (Hulton) pada penggunaan *mesh* monofilamen makropori pada jenis operasi bersih terkontaminasi tidak berbeda bermakna dengan *Pure Tissue Repair*. Terdapat perbedaan jumlah kuman yang bermakna pada penggunaan *mesh* multifilamen makropori dibandingkan *Pure Tissue Repair* dan *mesh* monofilamen makropori. Secara statistik tidak ada perbedaan derajat infeksi (Hulton) antar seluruh kelompok perlakuan.

Kata kunci : *mesh*, operasi bersih terkontaminasi, herniorafi.

ABSTRACT

Difference of Infection Grade and Bacterial Count among the Application of Macroporous Monofilament and Multifilament Mesh and Pure Tissue Repair

(an in vivo experimental study of clean contaminated operation on wistar mice)

Background : Infection risk on clean contaminated operation is 7-20%. Mesh application on herniorrhaphy decrease the recurrence, but increase risk of infection on clean contaminated operation. The objective of this study was to know the difference of infection grade and bacterial count among monofilament and multifilament mesh applications and pure tissue repair.

Method : A laboratory experimental study on wistar mice was done. Sample was divided into Control group (K) : applied pure tissue repair, P1 : applied monofilament mesh, P2 : applied multifilament mesh. *Kruskal-Wallis* and *Mann-Whitney* tests were applied on infection grade variable. *One Way Anova* and *Bonferroni* tests were applied on bacterial count variable.

Result : There were no significant differences on infection grade among the three groups ($p=0,427$). *Mann-Whitney* test result showed no significant difference between K(grade 0 = 4; grade 1 = 2) and P1(grade 0 = 4; grade 1 = 2) ($p=1,000$), K and P2(grade 0 = 2; grade 1 = 4) ($p=0,269$), P1 and P2($p=0,269$). There were significant differences on bacterial count among groups ($p=0,011$). *Bonferroni* test result showed no significant difference between K($13.911\pm743,39$) and P1($14.106\pm562,50$) ($p=0,985$). But there were significant differences between K and P2($15.144\pm628,07$) ($p=0,015$), and P1 and P2 ($p=0,043$).

Conclusion : There is no significant difference on bacterial count and grade of infection on monofilament mesh application compare with pure tissue repair. There is significant difference between multifilament mesh application and both monofilament application and pure tissue repair. There is no significant difference on infection grade (Hulton) among groups.

Key words : *mesh, clean contaminated operation, herniorrhaphy.*

**Perbedaan Derajat Infeksi dan Hitung Kuman
antara Mesh Monofilamen dan Multifilamen
Makropori serta *Pure Tissue Repair***

(studi eksperimental operasi bersih terkontaminasi in vivo pada tikus wistar)

***Difference of Infection Grade and Bacterial Count among
the Application of Macroporous Monofilament and
Multifilament Mesh and Pure Tissue Repair***

(an in vivo experimental study of clean contaminated operation on wistar mice)



TESIS

Untuk memenuhi sebagian persyaratan mencapai derajat
Sarjana S2 dan Program Pendidikan Dokter Spesialis I Bedah

Tarcisius Henry

**PROGRAM PASCA SARJANA
MAGISTER ILMU BIOMEDIK
DAN
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
ILMU BEDAH FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2007
BAB 1**

PENDAHULUAN

1.1. LATAR BELAKANG

Beberapa ahli berpendapat bahwa pemasangan *mesh* pada jenis operasi bersih terkontaminasi atau terkontaminasi sebaiknya dihindarkan karena dapat meningkatkan kejadian infeksi.¹ Sebuah penelitian kohort retrospektif yang dilakukan oleh Kelly dan Behrman didapatkan 2 pasien infeksi dari 14 pasien yang dioperasi dengan pemasangan mesh dalam kondisi bersih terkontaminasi dan 10 pasien yang dioperasi dengan pemasangan mesh dalam kondisi terkontaminasi didapatkan 3 pasien yang infeksi. Dari 24 pasien tersebut, 12 pasien mempunyai faktor risiko untuk terjadinya komplikasi luka.² Risiko terjadinya infeksi menurut *National Research Council* (NRC) USA pada operasi bersih terkontaminasi secara keseluruhan adalah 7–20%.³

Angka rekurensi hernia inguinalis yang dilakukan operasi hernioplasti *pure tissue* (tanpa *mesh*) lebih tinggi daripada yang dioperasi hernioplasti *tension-free* dengan menggunakan *mesh*. Perbandingan rekurensi hernia inguinalis yang dioperasi dengan *mesh* dan *pure tissue*, pada penelitian *Randomized Clinical Trial* yang dilakukan oleh Vrijland dan kawan-kawan, setelah tiga tahun post operasi herniorafi didapatkan rekurensi satu dari 146 pasien pada hernioplasti dengan *mesh*, sedangkan

pada hernioplasti *pure tissue* didapatkan 7 pasien rekurensi dari 143 pasien.⁴ Sebuah penelitian *Randomized Trial* yang dilakukan oleh Friis dan Lindahl, membandingkan hernioplasti dengan *mesh* dan *pure tissue repair* pada hernia inguinalis, setelah dua tahun paska operasi didapatkan angka rekurensi tiga kali lipat pada hernioplasti *pure tissue repair* dibandingkan dengan hernioplasti yang menggunakan *mesh*.⁵

Ada beberapa macam *mesh*, berdasarkan benang yang digunakan: monofilamen dan multifilamen; dan berdasarkan ukuran pori: makropori dan mikropori. *Mesh* yang mikropori dapat menjadi tempat persembunyian bakteri, sedangkan makrofag dan leukosit PMN tidak dapat masuk ke dalam *mesh*, sehingga lebih meningkatkan risiko infeksi.⁶ *Mesh* multifilamen mempunyai permukaan yang lebih luas daripada *mesh* monofilamen sehingga meningkatkan kejadian infeksi.⁷ Untuk mengurangi risiko infeksi, Amid menganjurkan penggunaan *mesh* multifilamen makropori dan terutama *mesh* monofilamen makropori.^{6,8,9}

Masalahnya disini bahwa penggunaan *mesh* untuk herniorafi menurunkan angka rekuren, tetapi penggunaan *mesh* pada hernia inkarserata yang termasuk dalam jenis operasi bersih terkontaminasi yang diteliti oleh beberapa ahli dapat meningkatkan angka infeksi.¹ Dalam hal ini ada keterbatasan literatur mengenai risiko infeksi pada penggunaan *mesh* dalam operasi bersih terkontaminasi, maka kami menggunakan hewan coba. Kami memilih tikus wistar sebagai hewan coba karena ukurannya cukup besar untuk diimplantasi *mesh* dan pemeliharaannya relatif mudah serta murah.

1.2. PERUMUSAN MASALAH

Dari latar belakang seperti yang disebutkan di atas, maka rumusan masalahnya yaitu :

- 1.2.1. Apakah ada perbedaan derajat infeksi dan hitung kuman pada studi eksperimental operasi bersih terkontaminasi in vivo pada tikus wistar antara pemakaian *mesh* monofilamen makropori dengan *pure tissue repair* ?
- 1.2.2. Apakah ada perbedaan derajat infeksi dan hitung kuman pada studi eksperimental operasi bersih terkontaminasi in vivo pada tikus wistar antara pemakaian *mesh* multifilamen makropori dengan *pure tissue repair* ?
- 1.2.3. Apakah ada perbedaan derajat infeksi dan hitung kuman pada studi eksperimental operasi bersih terkontaminasi in vivo pada tikus wistar antara pemakaian *mesh* monofilamen makropori dengan *mesh* multifilamen makropori ?

1.3. TUJUAN PENELITIAN

1.3.1. Tujuan umum :

Untuk membuktikan perbedaan derajat infeksi dan hitung kuman pada studi eksperimental operasi bersih terkontaminasi in vivo pada tikus wistar antara pemakaian *mesh* dengan *pure tissue repair*.

1.3.2. Tujuan khusus :

1.3.2.1. Menganalisis perbedaan derajat infeksi dan hitung kuman pada studi eksperimental operasi bersih terkontaminasi in vivo pada tikus wistar antara pemakaian *mesh* monofilamen makropori dengan *pure tissue repair*.

1.3.2.2. Menganalisis perbedaan derajat infeksi dan hitung kuman pada studi eksperimental operasi bersih terkontaminasi in vivo pada tikus wistar antara pemakaian *mesh* multifilamen makropori dengan *pure tissue repair*.

1.3.2.3. Menganalisis perbedaan derajat infeksi dan hitung kuman pada studi eksperimental operasi bersih terkontaminasi in vivo pada tikus wistar antara pemakaian *mesh* monofilamen makropori dengan *mesh* multifilamen makropori.

1.4. MANFAAT PENELITIAN

- Dengan mengetahui angka kejadian infeksi tersebut maka dapat digunakan sebagai bahan pertimbangan dapat-tidaknya penggunaan *mesh* pada operasi

hernia inkarserata (pada manusia) yang tergolong sebagai operasi bersih terkontaminasi dengan melalui tahapan studi klinis.

- Penelitian ini diharapkan dapat memberikan sumbangan dan wacana bagi khasanah ilmu bedah.
- Penelitian studi laboratoris dengan hewan coba ini diharapkan dapat menjadi landasan bagi penelitian klinis fase berikutnya.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Hernia

Secara umum hernia didefinisikan sebagai penonjolan abnormal organ intra abdominal melalui suatu defek bawaan atau yang didapat. Bila organ intra abdominal yang masih terbungkus peritoneum parietal keluar dari rongga abdomen dan tampak pada permukaan tubuh maka di sebut hernia eksternal. Sedangkan hernia internal adalah penonjolan organ intra abdominal melalui fossa atau lobang yang ada di dalam rongga abdomen. Nama hernia berdasarkan lokasi lubang defek, misalnya: hernia inguinalis, hernia femoralis, hernia umbilikalis, hernia obturatoria. Menurut gejalanya, hernia dapat dibedakan antara: reponibel, ireponibel, inkarserata, strangulata. Hernia reponibel adalah suatu hernia dengan isi hernia yang bisa keluar masuk dari rongga abdomen ke kantong hernia dan sebaliknya, sedangkan pada hernia ireponibel, isi hernia tidak bisa masuk atau dimasukkan ke dalam rongga abdomen. Hernia inkarserata adalah hernia ireponibel ditambah jepitan usus sehingga

memberikan tanda-tanda ileus obstruktivus. Dan hernia strangulata adalah hernia ireponibel ditambah dengan tanda-tanda gangguan sirkulasi lokal daerah hernia karena ada iskemi atau nekrosis dari isi hernia, disini benjolan akan terasa sakit, tegang, edema atau bahkan tanda infeksi.¹⁰

2.2. Herniorafi

Herniorafi adalah operasi hernia yang terdiri dari operasi herniotomi dan hernioplasti. Herniotomi adalah tindakan membuka kantong hernia, memasukkan kembali isi kantong hernia ke rongga abdomen, serta mengikat dan memotong kantong hernia. Sedangkan hernioplasti adalah tindakan memperkuat daerah defek, misalnya pada hernia inguinalis, tindakannya memperkuat cincin inguinalis internal dan memperkuat dinding posterior kanalis inguinalis.¹

Operasi herniorafi pertama kali dilakukan oleh seorang ahli bedah Italia bernama Eduardo Bassini pada tahun 1884. Prinsip hernioplasti yang dilakukan Bassini adalah penjahitan konjoin tendon dengan ligamentum inguinalis. Kemudian metoda Bassini tersebut dikembangkan dengan berbagai variasinya. Bassini melaporkan 8 pasien rekuren dari 206 operasi yang dilakukannya selama 5 tahun. Shouldice pada tahun 1953 memperkenalkan *multilayered repair* dan metoda ini dianggap sebagai operasi *pure tissue* yang paling sukses dengan angka rekurensi < 1%, berdasarkan laporan dari Shouldice Hospital di Toronto.^{1,11}

Tindakan *pure tissue repair* terutama pada metoda Bassini menghasilkan ketegangan jaringan sehingga cenderung menyebabkan kegagalan. Hal ini disebabkan terjadinya iskemik nekrosis pada jaringan yang tegang.¹

Untuk mengatasi masalah tersebut, para ahli bedah mencari cara hernioplasti yang tidak tegang. Hernioplasti berupa anyaman (*darn*) yang menghubungkan konjoin tendon dengan ligamentum inguinalis pertama kali diperkenalkan oleh McArthur pada tahun 1901. Bahan yang digunakan McArthur untuk menganyam berasal dari aponeurosis obliquus eksternus, kemudian Kirschner pada tahun 1910 menggunakan fascia femoralis sebagai bahan anyaman. Karena jaringan hidup sulit diambil dan cenderung diserap, maka dicari bahan pengganti yang cocok. Pada tahun 1937, Ogilvie menggunakan benang silk untuk bahan anyaman. Setelah nilon ditemukan, Melick (1942) pertama kali menggunakan benang nilon untuk operasi darn.¹

Ahli bedah lainnya menggunakan tambalan (*patch*) untuk memperkuat dinding posterior kanalis inguinalis. Pertama dilaporkan antara tahun 1900 -1909 oleh Witzel dan Goepel di Jerman, Bartlett di Amerika dan Mc Gavin di Inggris. Mereka menggunakan lembaran tipis perak yang dipaskan dan dijahitkan pada tepi-tepi defek. Pada kebanyakan kasus logam tersebut mengalami korosi dan pecah-pecah serta ditolak tubuh sehingga terjadi sinus kronis dan hernia rekuren. Lembaran metal tandalum dikenalkan oleh Burke (1940) dan balutan tandalum digunakan oleh Throckmorton (1948). Tetapi hasilnya dilaporkan bahwa metal tersebut mengalami kerusakan dan diikuti terjadinya hernia rekuren, bahkan kemudian dilaporkan terjadi

fistula enterokutan, sehingga bahan ini ditinggalkan. Sebagai gantinya, ahli bedah lainnya mencoba lembaran dari jaringan alami. Mair (1945) menggunakan flap fascia femoralis untuk menutup defek, tetapi metode ini terbukti mengecewakan. Usher (1958) mempopulerkan penggunaan plastik polimer sintetik dalam bentuk lembaran anyaman atau mesh polyamid dan yang terbaru polypropylene. Material ini murah, tersedia universal, mudah dipotong sesuai dengan bentuk yang diinginkan, fleksibel, dan mudah di-handle, menimbulkan sedikit reaksi jaringan serta tidak direjeksi walaupun ada infeksi.¹

2.2.1 Herniorafi dengan cara *Shouldice*

2.2.1.1. Pemisahan fascia.

Setelah fascia transversalis terlihat insisi dengan arah oblik dimulai dari cincin inguinal interna ke tuberkulum pubikum. Perluasan insisi tergantung pada area kelemahan fascia tetapi biasanya diperluas sampai ke tuberkulum pubikum. Pemisahan parsial dapat diterima hanya pada hernia inguinalis indirek yang kecil dimana fascia transversalis stabil.

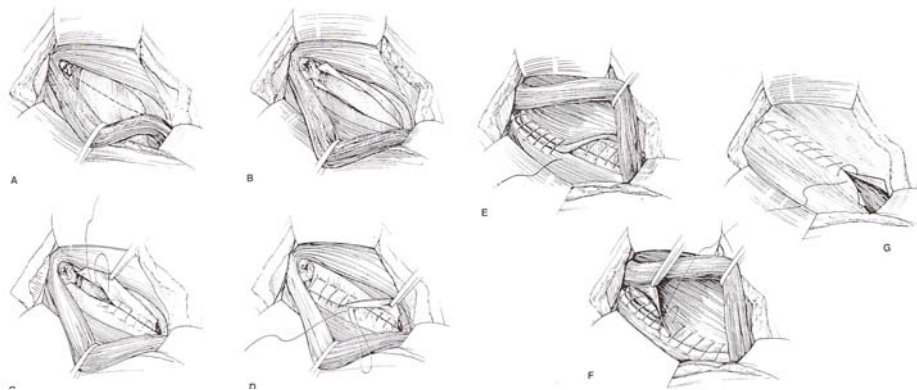
Ketika insisi fascia transversalis, pembuluh darah epigastrikus yang berada di bawah fascia transversalis harus dipreservasi.

Setelah fascia transversalis diinsisi, dilakukan diseksi dari lemak preperitoneal secara tumpul, sehingga menghasilkan dua bagian fascia, yaitu bagian kraniomedial dan kaudolateral.¹²

2.2.1.2. Penjahitan

Fascia transversalis yang dipisahkan akan ditumpuk menjadi dua lapis dengan bagian kraniomedial di sebelah atas dan kaudolateral di bawah, dengan lebar fascia yang ditumpuk 1,5 – 2 cm. Penjahitan dimulai dari kaudal pada periosteum os pubis dan selanjutnya dilakukan penjahitan kontinyu antara tepi insisi fascia sebelah kaudolateral ke bagian bawah fascia sebelah kraniomedial. Jahitan (dengan benang monofilamen polypropylene atau PDS 2.0 sampai 0) harus dalam keadaan tegang yang konsisten namun tidak terlalu kencang, sehingga jaringan dapat mengadaptasi kondisi tersebut. Jahitan seterusnya dilakukan dari medial ke cincin inguinal internal. Pada cincin inguinal internal bagian kranial dari kremaster dapat diikutsertakan dalam penjahitan. Hal ini menambah kekuatan pada orifisium hernia interna.¹²

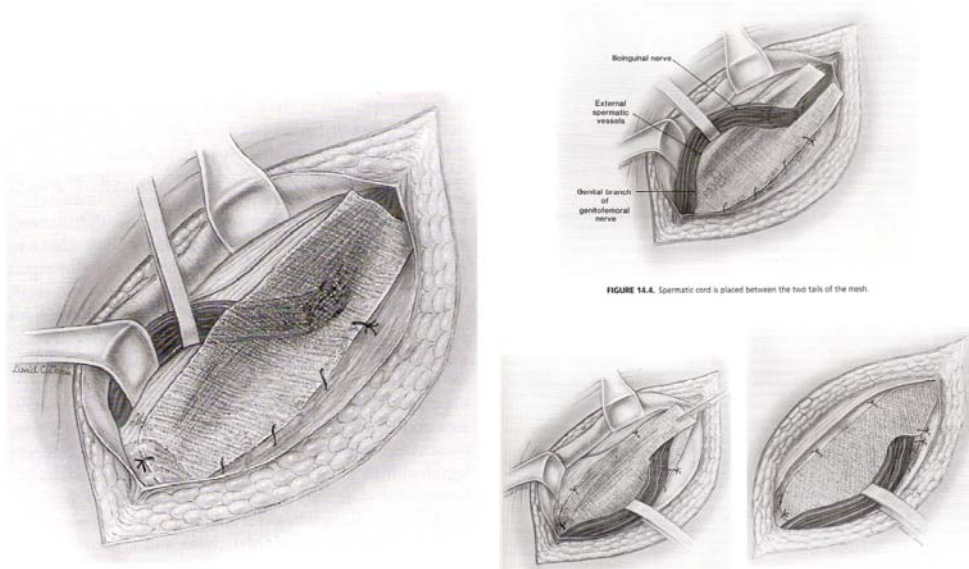
Jahitan lapis kedua (antara tepi insisi fascia sebelah kraniomedial dan bagian atas dari fascia sebelah kaudolateral) dilanjutkan ke arah sebaliknya dan setelah sampai ke tuberkulum pubikum dan diikat. Muskulus transversus dijahitkan ke ligamentum inguinal dari internal ring ke tuberkulum pubikum. Kemudian dilakukan jahitan ke arah sebaliknya sehingga oblikus internus dijahitkan ke ligamentum inguinalis. Jahitan terakhir menutup aponeurosis oblikus eksternus.^{1,12}



Gambar-1. Teknik Operasi Shouldice ¹

2.2.2. Herniorafi *tension-free* dengan pemasangan mesh (metoda Lichtenstein)

Setelah funikulus spermatikus diangkat dari dinding posterior kanalis inguinalis dan kantong hernia telah diikat serta dipotong, lembaran polypropylene mesh dengan ukuran lebih-kurang 8 x 6 cm dipasang dan dipaskan pada daerah yang terbuka. Mesh dijahit dengan benang polypropylene monofilamen 3.0 secara kontinyu. Sepanjang tepi bawah mesh dijahit mulai dari tuberkulum pubikum, ligamentum lakunare, ligamentum inguinalis. Tepi medial mesh dijahit ke sarung rektus. Tepi superior dijahit ke aponeurosis atau musculus obliquus internus dengan jahitan satu-satu. Bagian lateral mesh dibelah menjadi dua bagian sehingga mengelilingi funikulus spermatikus pada cincin internus, dan kedua bagian mesh yang terbelah tadi disilangkan dan difiksasi ke ligamentum inguinalis dengan jahitan. Jahit aponeurosis obliquus eksternus.¹

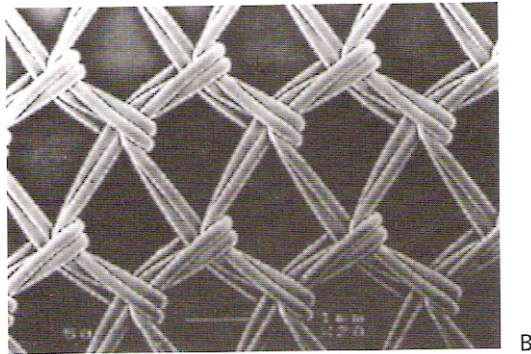


Gambar-2. Teknik Operasi Pemasangan Mesh dengan Metoda Lichtenstein ¹³

2.3. Macam Mesh dengan Risiko Infeksinya

Prostesis yang dipergunakan untuk memperkuat dinding posterior kanalis inguinalis pada hernioplasti *tension-free* hernia inguinalis berbentuk lembaran jaring (*mesh*).^{1,11,14,15} Amid mengelompokkan berbagai mesh yang digunakan pada operasi hernia,⁶ yaitu:

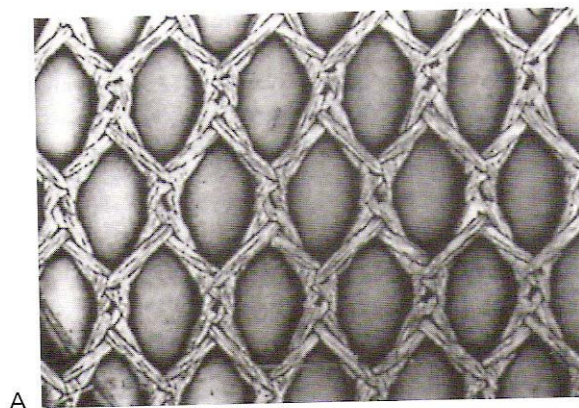
Tipe I: Prostesis makropori monofilamen, seperti Atrium, Marlex, Prolene, dan Trelex. Prostesis ini mempunyai pori-pori yang berukuran lebih dari 75 mikron, dimana ukuran ini diperlukan untuk lewatnya makrofag, fibroblas, pembuluh darah (*angiogenesis*), dan serat kolagen ke dalam pori-pori.



Gambar-3. Gambaran Mikroskopik Prolene Mesh ¹⁶

Tipe II: Prostesis mikropori total, seperti *expanded PTFE (Gortex)*, *Surgical Membrane*, dan *Dual mesh*. Prostesis ini mempunyai pori-pori yang berukuran kurang dari 10 mikron ⁶ .

Tipe III: Prostesis makropori multifilamen dengan komponen mikropori, seperti *PTFE mesh (Teflon)*, *braided Dacron mesh (Mersilene)*, *braided polypropylene mesh (Surgipro)* dan *perforated PTFE (MycroMesh)*.⁶



Gambar-4. Gambaran Mikroskopik Braided Polypropylene Mesh ¹⁶

Tipe IV: Biomaterial dengan ukuran pori submikron seperti *silastic*, *Cellguard* (*polypropylene sheeting*), *Preclude pericardial membrane* dan *Preclude Durasubstitute*. Untuk operasi hernia, tersedia dalam bentuk kombinasi dengan biomaterial tipe I, bentuk ini adalah *adhesion free* untuk “implantasi intraperitoneal”. Mesh mikropori mempunyai pori berukuran kurang dari 10 mikron, menyebabkan bakteri yang berukuran lebih-kurang 1 mikron dapat masuk ke dalam mesh, tetapi makrofag dan leukosit PMN yang berukuran lebih dari 10 mikron tidak dapat masuk, sehingga meningkatkan resiko infeksi.^{6,8,9} Mesh multifilamen mempunyai permukaan yang lebih luas daripada mesh monofilamen dan pada penelitian *invivo* dengan pemberian kuman stafilokokus aureus terjadi peningkatan infeksi pada mesh multifilamen bila dibandingkan dengan mesh monofilamen.⁷ Tetapi menurut Amid resiko infeksi dapat dihindari dengan menggunakan prosthesis tipe III dan terutama tipe I.⁶

2.4. Jenis Operasi dan Risiko Infeksi

Cruse and Foord mengelompokkan jenis operasi berdasarkan resiko infeksi,¹⁷ yaitu: **bersih** (luka atraumatik, tidak ada inflamasi, teknik aseptik terjaga, bukan operasi: duktus biliaris, respiratorik, gastrointestinal, dan traktus urinarius); **bersih terkontaminasi** (luka atraumatik, tidak ada inflamasi, kontaminasi minor pada teknik aseptik, pada operasi: duktus biliaris, respiratorik, gastrointestinal, traktus urinarius dengan tumpahan minimal atau dipreparasi sebelumnya); **terkontaminasi** (luka traumatik, kontaminasi mayor pada teknik aseptik, pada operasi: duktus biliaris,

respiratorik, gastrointestinal, traktus urinarius dengan tumpahan yang banyak); **kotor** (sudah terjadi infeksi pada daerah operasi, tampak inflamasi dan pus)

Menurut Dunn, tingkatan risiko infeksi dibagi menjadi:¹⁸

Kelas I: **Bersih**, contohnya: herniorafi, eksisi lesi kulit, tiroidektomi.

Risiko infeksi: 1-4%

Kelas I_D: **Bersih** dengan **implantasi material prosthesis**, contohnya: bedah

vaskular dengan *graft*, penggantian katup jantung.

Risiko infeksi sama dengan kelas I (1-4%)

Kelas II: **Bersih terkontaminasi**, contohnya: appendektomi tanpa perforasi,

kolektomi elektif preparasi usus, kolesistektomi.

Risiko infeksi: 3-6%

Kelas III: **Terkontaminasi**, contohnya kolektomi pada kolon perforasi, drainase

terbuka pada abses intraabdominal.

Risiko infeksi: 4-20%.

Janu melaporkan bahwa risiko infeksi herniorafi dengan menggunakan mesh atau tanpa mesh adalah sama, yaitu sekitar 1%.¹⁹

Pemberian antibiotika profilaksis bertujuan untuk mencegah dan mengurangi risiko terjadinya infeksi luka paska operasi. Antibiotika yang diberikan beberapa saat sebelum operasi atau pada saat dilakukan operasi supaya konsentrasi obat di jaringan cukup tinggi pada saat dilakukan operasi sampai beberapa jam setelah luka operasi ditutup.^{3,20,21} Jenis operasi bersih terkontaminasi dan operasi terkontaminasi memerlukan antibiotik profilaksis.³ Jenis antibiotik harus sesuai dengan pola kuman

terbanyak yang menyebabkan infeksi luka operasi.³ Sefalosporin generasi II dan III adalah obat pilihan untuk profilaksis sebagian besar operasi, termasuk operasi-operasi digestif.²²

Angka risiko terjadinya infeksi menurut *National Research Council* (NRC) USA yang dikutip oleh Dinsmoor,³ dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel-1. Risiko infeksi luka operasi³

Jenis operasi	Risiko infeksi tanpa antibiotika profilaksis (%)	Risiko infeksi jika diberikan antibiotika profilaksis (%)
Bersih	1-2	-
Bersih terkontaminasi	10-20	7
Terkontaminasi	20-35	10-15
Kotor / terinfeksi	25-50	15-35

Penelitian yang dilakukan oleh Yudha, bahwa pencucian medan operasi pada hernia inguinalis inkarserata menurunkan kejadian infeksi secara bermakna.²³

2.5. Translokasi Kuman pada Hernia Inguinalis Inkarserata

Hernia inguinalis inkarserata merupakan obstruksi usus dimana terjadi usus yang tertutup pada kedua ujungnya yang dikenal sebagai *closed loop*, akibatnya terjadi penimbunan cairan di dalam lumen yang obstruksi. Hal ini akan menyebabkan peningkatan tekanan dalam lumen usus yang mengalami obstruksi. Aliran darah venosa dan limfe akan terhambat, berakibat terjadinya edema dinding usus,

peningkatan sekresi dan kemerahan pada mukosa sehingga akan menyebabkan permeabilitas dinding usus yang obstruksi akan meningkat dan memudahkan translokasi kuman.^{24,25} Translokasi kuman ini ke kelenjar getah bening mesenterium dan rongga peritoneum (kantong hernia).²³

Penelitian yang dilakukan oleh Yudha dan Riwanto tahun 1994 didapatkan biakan kuman positif (65,4%) pada cairan kantong hernia inkarserata, kuman yang terbanyak yaitu : *E coli* (46,17%), dan diikuti oleh *Proteus*, *S. aureus*, *S. epidermidis*, serta *sporaform*.²⁶

Dengan adanya translokasi kuman dari lumen usus ke kelenjar getah bening mesenterium maupun ke dalam rongga peritoneum maka operasi hernia inguinalis inkarserata termasuk jenis operasi bersih terkontaminasi.²⁶

2.6. *Escherichia coli*

E. coli termasuk dalam phylum *Proteobacteria*, kelas *Gamma Proteobacteria*, ordo *Enterobacteriales*, famili *Enterobacteriaceae*, dengan genus *Escherichia*. Merupakan kuman bentuk batang ukuran panjang 1-2 μM dan diameter 0,1-0,5 μM , bersifat aerob dan fakultatif anaerob, tidak berspora, gram-negatif, dan memfermentasi laktosa dalam 48 jam pada suhu 35°C. Bakteri ini dapat dikultur pada media agar dan akan membentuk koloni-koloni yang jelas. Bakteri ini dapat menyebar melalui kontak langsung pada jaringan. Dibandingkan dengan lingkungan hidup di luar jaringan tubuh, *E.coli* ini lebih baik tumbuh pada jaringan hidup²⁷.

Merupakan flora normal usus, dan dapat keluar dari lumen usus melalui perforasi atau translokasi. *E coli strain* O157:H7 merupakan salah satu dari ratusan

strain bakteri yang menyebabkan penyakit pada manusia. *E. coli* secara umum dapat menyebabkan infeksi baik di dalam usus maupun di luar usus, seperti infeksi saluran kencing, meningitis, pneumonia gram-negatif, peritonitis dan sepsis. Bila tidak mendapatkan terapi yang adekuat, peritonitis yang disebabkan oleh *E. Coli* dapat berakibat fatal.²⁷

Kuman ini tidak dapat membentuk spora, sehingga dengan pengobatan dan sterilisasi sudah cukup untuk mengeradikasi kuman. Antibiotik yang dapat dipergunakan untuk bakteri ini yaitu amoxicillin, berbagai sefalosporin seperti cefotaxime, carbapenems, aztreonam, cotrimoxazole, ciprofloxacin, nitrofurantoin dan aminoglikosida.²⁷



Gambar-5 . Koloni *E. coli* (pembesaran 10.000x)²⁷

2.7. Infeksi pada Luka Operasi Herniorafi dan Faktor-faktor Risikonya

Insiden infeksi pada luka post operasi herniorafi dilaporkan secara tidak konsisten karena dipengaruhi oleh variabel-variabel spesifik dari populasi. Angka infeksi yang dilaporkan berkisar antara 0,5% - 9%.²⁸

Infeksi pada luka post operasi herniorafi seringkali disebabkan oleh kontaminasi kuman dari kulit pasien, dari instrumen bedah atau sarung tangan operator. Kuman yang paling sering menyebabkan infeksi pada luka post operasi herniorafi ini adalah *S. aureus* dan *E. coli*.²⁸

Faktor-faktor resiko terjadinya infeksi pada luka post operasi herniorafi dipengaruhi oleh 4 variabel: ²⁸

- a. Jumlah kuman yang mengkontaminasi luka.
- b. Virulensi kuman yang mengkontaminasi luka.
- c. Lingkungan di dalam luka, seperti: hematoma, *dead space*, benda asing termasuk benang dan mesh.
- d. Keadaan host, seperti: obesitas, malnutrisi, diabetes mellitus, respons imun.

2.7.1. Jumlah kuman yang mengkontaminasi luka

Semakin banyak kuman yang mengkontaminasi luka maka semakin besar kemungkinan terjadinya infeksi luka. Bila terdapat lebih dari 10^5 kuman per gram jaringan maka akan terjadi infeksi.²⁸

2.7.2. Virulensi kuman yang mengkontaminasi luka

Tidak semua bakteri mempunyai potensi yang sama untuk menyebabkan infeksi klinis. Strain tertentu membutuhkan konsentrasi yang sangat tinggi untuk

menimbulkan infeksi, sedangkan strain lainnya hanya membutuhkan konsentrasi minimal untuk menyebabkan infeksi.²⁸

2.7.3. Lingkungan di dalam luka

Adanya hematoma atau bekuan darah dapat meningkatkan infeksi karena darah mengandung banyak protein dan zat besi yang merupakan media ideal untuk pertumbuhan kuman.²⁸

Dead space dapat menjadi tempat terkumpulnya serum. Serum yang terkumpul ini dapat menjadi media pertumbuhan kuman yang sulit ditembus oleh sel-sel fagosit.²⁸

2.7.4. Keadaan *host*

Obesitas meningkatkan infeksi luka karena adanya kondisi avaskular relatif pada lemak subkutaneus yang tebal sehingga mempunyai potensi untuk perkembangan kuman.²⁸ Salah satu cara mengukur obesitas adalah dengan index massa tubuh (= body mass index= BMI). $BMI = \text{massa (kg)} / \text{tinggi}^2 (\text{m}^2)$. Digolongkan obesitas bila $BMI \geq 30,0$; overweight = 25,0 – 29,9; normal = 18,5 – 24,9; dan underweight bila $BMI < 18,5$.²⁹

Protein energy malnutrition (PEM) adalah penyebab umum dari defisiensi imun sekunder. Penderita PEM mengalami gangguan perkembangan organ limfoid seperti kelenjar limfe dan lien. Gangguan imun jangka panjang tampak dengan

adanya leukopenia, penurunan rasio CD4/CD8 dan peningkatan sel T imatur pada darah perifer. PEM ini diukur antara lain dengan: BMI, lingkaran pertengahan lengan atas, konsentrasi albumin serum.^{28,30}

Pasien yang menderita diabetes mellitus dalam waktu lama kecenderungan mempunyai makroangiopati dan mikroangiopati yang menyebabkan kurangnya perfusi jaringan dan resiko infeksi meningkat. Hiperglikemia dapat menurunkan fungsi leukosit PMN dan limfosit serta imunitas humoral. Tingkat hiperglikemia yang dapat menurunkan fungsi leukosit tidak jelas, tetapi secara invitro terbukti bahwa gula darah > 250 mg/dL dapat mengganggu fungsi leukosit.^{31,32}

Bila kuman masuk ke dalam jaringan, respons imun yang pertama-tama adalah perlawanan oleh komponen-komponen sistem imun bawaan atau non-spesifik yang didominasi oleh aktivitas fagosit polimorfonuklear (PMN) dan sel-sel mononuklear (monosit-makrofag). Banyak komponen mikroorganisme yang dapat dideteksi oleh fagosit tanpa pengenalan lebih dahulu melalui reseptor spesifik pada permukaan sel T maupun sel B. Jenis pengenalan ini merupakan mekanisme bawaan dengan spektrum luas yang timbul sebelum aktivasi sel T spesifik dan terbentuknya antibodi spesifik. Pengenalan antigen bakteri tanpa bergantung pada limfosit ini mengakibatkan beberapa konsekuensi. Salah satunya adalah aktivasi komplemen melalui jalur alternatif dimana bakteri gram positif yang mengandung peptidoglikan dalam dinding selnya mampu mengaktifkan jalur alternatif komplemen melalui pembentukan C3-convertase. Aktivasi komplemen dapat menyebabkan kematian

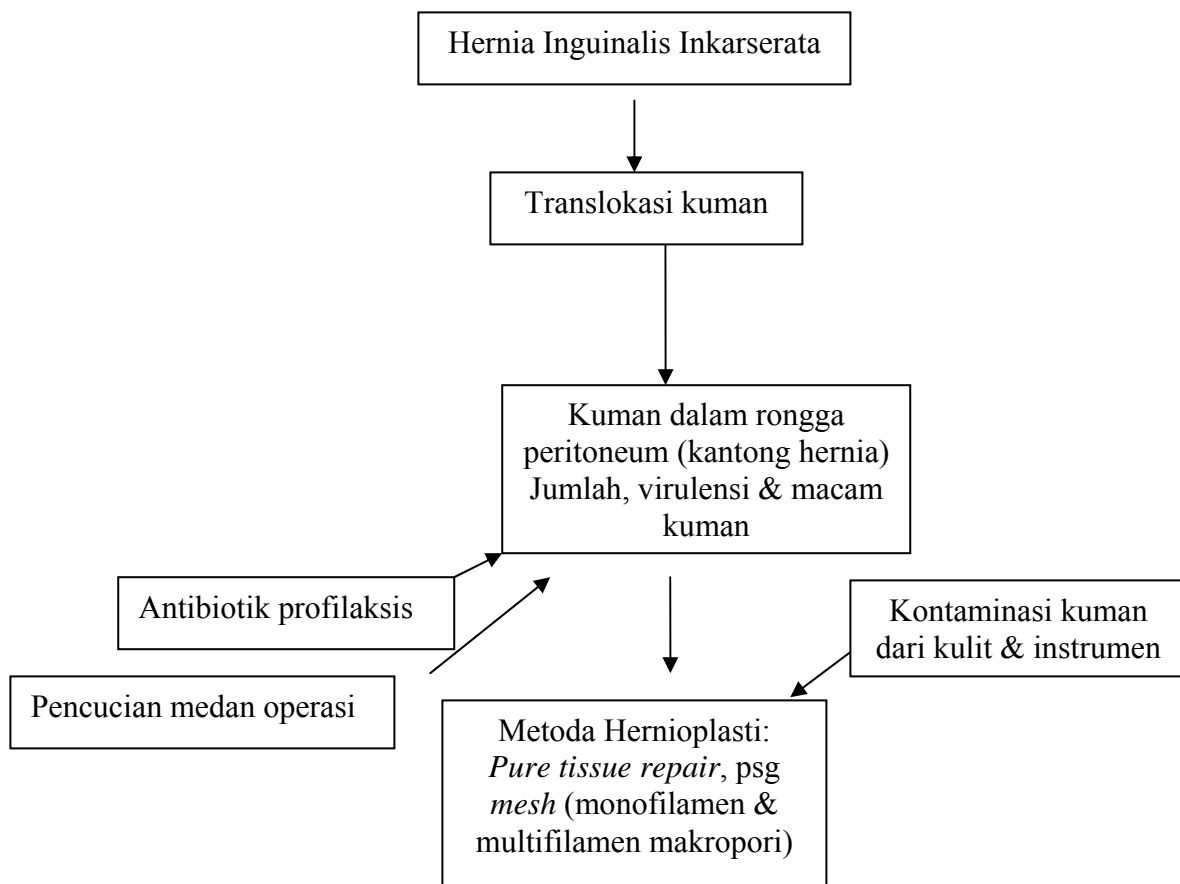
bakteri, khususnya bakteri gram negatif dimana mempunyai lapis luar lipid yang peka terhadap kompleks litik C5b-9. Aktivasi komplemen ini juga menyebabkan pelepasan faktor kemotaktik C3a dan C5a yang menyebabkan kontraksi otot polos dan degranulasi mastosit, pelepasan histamin dan leukotrien serta aktivasi neutrofil dan peningkatan permeabilitas kapiler yang semuanya memudahkan pemusnahan bakteri. Konsekuensi yang lain adalah pelepasan sitokin oleh makrofag, khususnya TNF dan IL-1 yang mempunyai peran penting pada inflamasi. Pelepasan sitokin ini mengakibatkan aktivasi sistemik makrofag dan peningkatan adhesi sel-sel itu pada endotel dan mempermudah migrasi fagosit ke tempat terjadinya infeksi. Pelepasan sitokin IFN- γ oleh sel NK, yang mampu mengaktivasi makrofag, juga merupakan salah satu konsekuensi yang lain. Dengan cara di atas banyak mikroorganisme non-patogen maupun patogen yang umumnya ekstraseluler dapat disingkirkan dari jaringan tanpa memerlukan reaksi imun spesifik. Sel makrofag yang disebut sebagai fagosit profesional mempunyai reseptor-reseptor untuk memperlancar fagositosis mikroorganisme yang dilapisi oleh Ig atau C3. Jenis fagosit lain yang termasuk fagosit profesional tetapi fakultatif adalah sel epitel, endotel fibroblast dan sel-sel lain yang dapat membunuh mikroorganisme dalam kondisi tertentu, tanpa memerlukan bantuan Ig atau C3. Meskipun sel-sel PMN merupakan efektor utama dalam melawan patogen, mikroba intraseluler seringkali tidak terjangkau oleh sel-sel efektor ini. Karena masa hidup PMN yang pendek sehingga PMN merupakan biotop yang kurang tepat untuk bakteri intraseluler. Makrofag mempunyai masa hidup yang panjang, maka makrofag merupakan biotop yang lebih cocok untuk bakteri intraseluler.

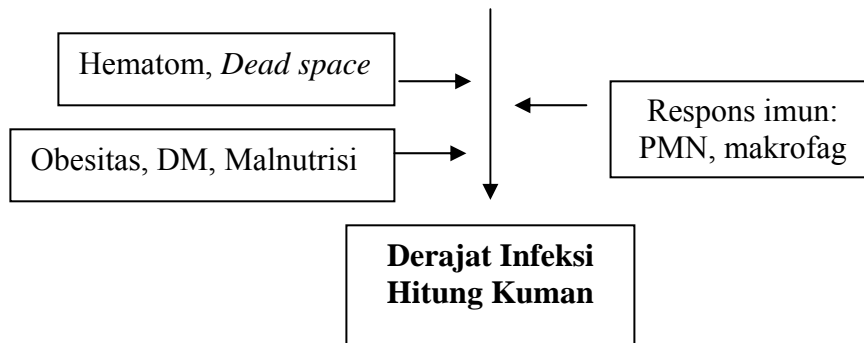
Pembunuhan bakteri intraseluler yang efektif memerlukan terjadinya lisis sel terinfeksi. Lisis ini antara lain diperankan oleh sel NK dan T-sitotoksik yang dapat menyebabkan lisis melalui beberapa cara.^{33,34}

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS

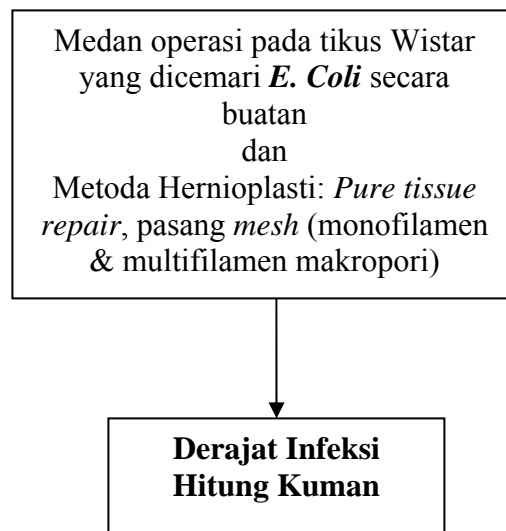
3.1. Kerangka Teori





Bagan-1. Kerangka Teori

3.2. KERANGKA KONSEP



Bagan-2. Kerangka Konsep

3.3. HIPOTESIS PENELITIAN

Berdasarkan pada laporan-laporan terdahulu, bahwa pada *mesh* monofilamen dan multifilamen makropori dapat dilalui oleh makrofag dan leukosit PMN, tetapi kejadian infeksi meningkat pada *mesh* multifilamen dibandingkan dengan mesh monofilamen, serta risiko terjadinya infeksi pada operasi bersih terkontaminasi secara keseluruhan adalah 7–20% dan risiko infeksi pada operasi hernia dengan mesh pada kondisi bersih terkontaminasi sekitar 15%.

Maka kami ajukan hipotesis sebagai berikut:

3.3.1. Derajat infeksi dan hitung kuman pada penggunaan *mesh* monofilamen

makropori tidak lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok *pure tissue repair* pada studi eksperimental operasi bersih terkontaminasi in vivo pada tikus wistar.

3.3.2. Derajat infeksi dan hitung kuman pada penggunaan *mesh* multifilamen

makropori lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok *pure tissue repair*, pada studi eksperimental operasi bersih terkontaminasi in vivo pada tikus wistar.

3.3.3. Derajat infeksi dan hitung kuman pada penggunaan *mesh* monofilamen

makropori lebih kecil dibandingkan dengan kelompok *mesh* multifilamen makropori, pada studi eksperimental operasi bersih terkontaminasi in vivo pada tikus wistar.

BAB 4

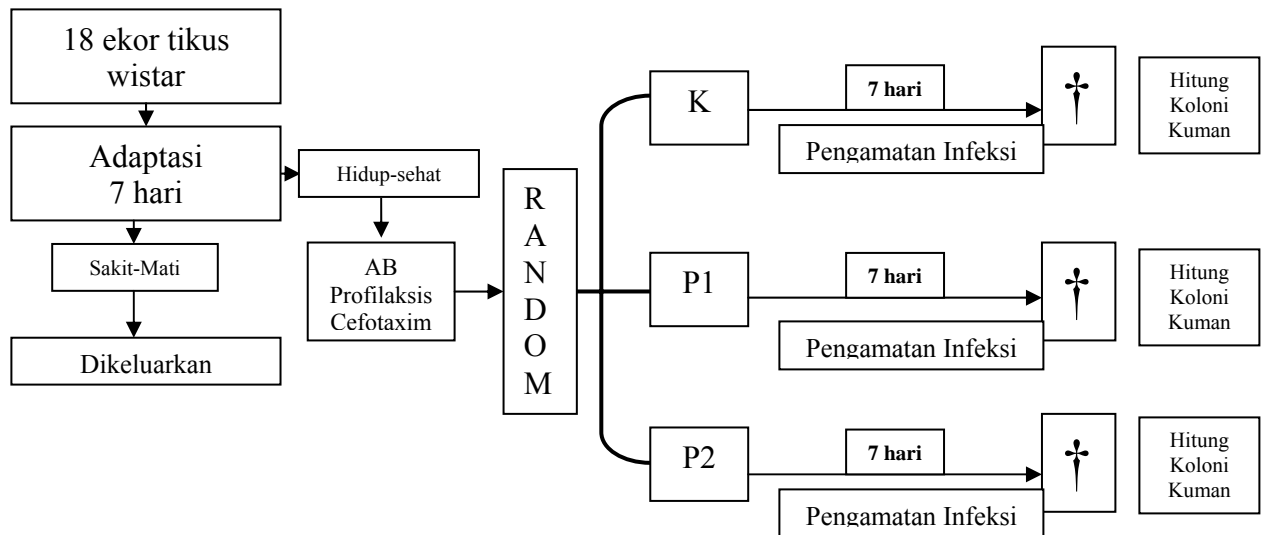
METODA PENELITIAN

4.1. Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental laboratorik dengan desain "*Post test only control group design*". Kelompok penelitian dibagi menjadi 3 yaitu kelompok Kontrol (K), Perlakuan 1 (P1) , Perlakuan 2 (P2) Adapun pembagian kelompok perlakuan adalah sebagai berikut:

- K : Kelompok kontrol, tikus diinsisi di daerah inguinal sampai fascia m. obliquus abdominis eksternus, dikontaminasi dengan cairan kontaminan dan dicuci dengan NaCl fisiologis, kemudian dilakukan *pure tissue repair* seperti cara Shouldice. Luka ditutup.
- P1 : Kelompok perlakuan 1, tikus diinsisi di daerah inguinal sampai fascia m. obliquus abdominis eksternus, dikontaminasi dengan cairan kontaminan dan dicuci dengan NaCl fisiologis, kemudian dipasang mesh monofilamen makropori ukuran 1x1 cm. Luka ditutup.
- P2 : Kelompok perlakuan 2, tikus diinsisi di daerah inguinal sampai fascia m. obliquus abdominis eksternus, dikontaminasi dengan cairan kontaminan dan dicuci dengan NaCl fisiologis, kemudian dipasang mesh multifilamen makropori ukuran 1x1 cm. Luka ditutup.

Skema rancangan penelitian adalah sebagai berikut:



Keterangan: K = Kelompok Kontrol (*Pure tissue repair*)

P1 = Kelompok Perlakuan 1 (pasang mesh monofilamen makropori)

P2 = Kelompok Perlakuan 2 (pasang mesh multifilamen makropori)

Bagan 3. Skema Rancangan Penelitian

4.2. Sampel Penelitian

Hewan coba adalah tikus wistar , yang diperoleh dari Laboratorium Unit Pemeliharaan Hewan Percobaan Universitas Gajah Mada Yogyakarta.

Kriteria Inklusi:

- a. Tikus wistar keturunan murni
- b. Umur 3 bulan
- c. Jenis kelamin jantan
- d. Tikus aktif
- e. Berat badan 300-400 gram, setelah aklimatisasi.

Kriteria Eksklusi: Tikus sakit selama masa aklimatisasi

Besar sampel menurut WHO tiap kelompok minimal 5 ekor³⁵ dan perkiraan *drop-out* 10%, jadi pada penelitian ini jumlah sampel yang digunakan tiap kelompok adalah 6 ekor tikus wistar.

Randomisasi: 18 tikus yang sudah diberikan antibiotik profilaksis dikelompokkan secara random menjadi 3 kelompok yaitu:

Kelompok K : 6 tikus

Kelompok P1 : 6 tikus

Kelompok P2 : 6 tikus

4.3. Waktu dan Lokasi Penelitian

Penelitian dan pengumpulan data dilakukan selama 1 bulan. Perlakuan pada tikus, pengamatan infeksi dan proses pengambilan jaringan dilakukan di Laboratorium Biokimia FK UNDIP. Proses hitung kuman dilakukan di Laboratorium Mikrobiologi FK UNDIP.

4.4. Variabel Penelitian

4.4.1. Variabel bebas

Sebagai variabel bebas adalah metoda hernioplasti: pemasangan macam mesh (makropori monofilamen dan makropori multifilamen) dan *pure tissue repair*.

4.4.2. Variabel tergantung

Sebagai variabel tergantung adalah :

4.4.2.1. Derajat infeksi pada luka

4.4.2.2. Hitung koloni kuman pada daerah repair (mesh & pure tissue)

4.4.3. Definisi operasional

1. Teknik operasi hernioplasti yaitu pemakaian *mesh* makropori monofilamen, *mesh* makropori multifilamen, dan *pure tissue repair*

Skala variabel : Nominal

2. Derajat infeksi pada luka secara klinis, dihitung berdasarkan kriteria menurut Hulton dkk,³⁶ yaitu:

- a. Derajat 0: Tanpa tanda infeksi.
- b. Derajat 1: Eritema di pinggir dan sekitar luka kemudian meluas setelah 24 jam, tanpa cairan serous.
- c. Derajat 2: Eritema dengan cairan serous atau sanguinus dari luka.
- d. Derajat 3: Cairan purulen dari bagian luka tanpa pemisahan tepi luka.

- e. Derajat 4: Cairan purulen bercampur darah dari luka dengan pemisahan tepi luka.

Skala variable: Ordinal.

- 3. Hitung koloni kuman dihitung dengan cara *Spread-Plate* pada media *Nutrient Agar*.^{37,38}

Skala variabel : Rasio

4.5. Bahan dan Alat Penelitian

4.5.1 Bahan untuk perlakuan

Hewan coba adalah tikus wistar keturunan murni, dengan umur 3 bulan, dan berat 300 - 400 gram. Tikus diperoleh dari Laboratorium Unit Pemeliharaan Hewan Percobaan Universitas Gajah Mada Yogyakarta. Selama percobaan, hewan coba ditempatkan pada kandang dan diberi pakan dan minum secara *ad libitum*. Sebelum perlakuan, tikus menjalani masa adaptasi selama 7 hari.

Cairan kontaminan dibuat dari biakan bakteri *E. coli* ATCC 25922 dengan konsentrasi 10^5 /ml dalam NaCl 0,9 % steril dan disimpan dalam lemari pendingin 5-8 °C dan dihindarkan dari cahaya. ³⁹

Mesh yg digunakan adalah *mesh* makropori monofilamen (polypropylene mesh) dengan merek dagang Prolene mesh (*Ethicon*). Dan mesh makropori multifilamen (*braided polypropylene mesh*) yang diproduksi oleh *Surgipro*. Untuk kelompok *pure tissue repair* digunakan benang *polypropylene* 5/0 untuk penjahitan fascia. Penjahitan subkutan dilakukan dengan plain catgut atraumatik 4/0, dan untuk penutupan kulit, penjahitan dilakukan dengan benang silk atraumatik 4/0.

Antiseptik yang dipergunakan dalam penelitian ini adalah *Betadine antiseptic solution*. Antibiotik profilaksis yang diberikan pada penelitian ini adalah *cefotaxime* injeksi intramuskuler dengan dosis 25 – 50 mg/kg BB/12jam (pada manusia)⁴⁰ dengan menggunakan konstanta dosis konversi pada tikus sebesar $0,4 \times 25\text{mg} \times 0,082 = 0,82 \text{ mg}$ ⁴¹, dalam sekali pemberian intra muskuler, 2 jam sebelum operasi.

Bahan media :

- Media kultur *Nutrient Agar*
- NaCl 0,9%

4.5.2. Alat yang dipergunakan

Alat yang dipergunakan untuk implantasi mesh :

- Alat pencukur rambut

- Gagang bisturi
- Bisturi no.15
- Pinset chirurgicum kecil 1 buah
- Pincet anatomis kecil 1 buah
- Pean bengkok kecil 2 buah
- Needle holder kecil 1 buah
- Gunting kecil
- Kassa dan plester hipoalergenik.

Alat maintenance, dan hitung kuman

- Cawan petri yang berisi media kultur *Nutrient Agar*
- Ose wire loop 1/400 cc dan ose jarum
- Pipet steril dan canister
- Lampu bunsen
- Inkubator
- Mikroskop
- Pipet/spuit pengencer
- Petri steril
- Tabung-tabung pengencer steril
- Bacterial counting
- Lemari Pendingin 5-8°C

4.6. Pelaksanaan Penelitian

Cara perlakuan

Tikus wistar sebanyak 18 ekor, diadaptasi di laboratorium Biokimia FK UNDIP dengan dikandangkan secara individual dan diberi ransum pakan standard selama 1 minggu secara *ad libitum*. Tikus yang mati atau menjadi sakit selama adaptasi dikeluarkan dari penelitian.

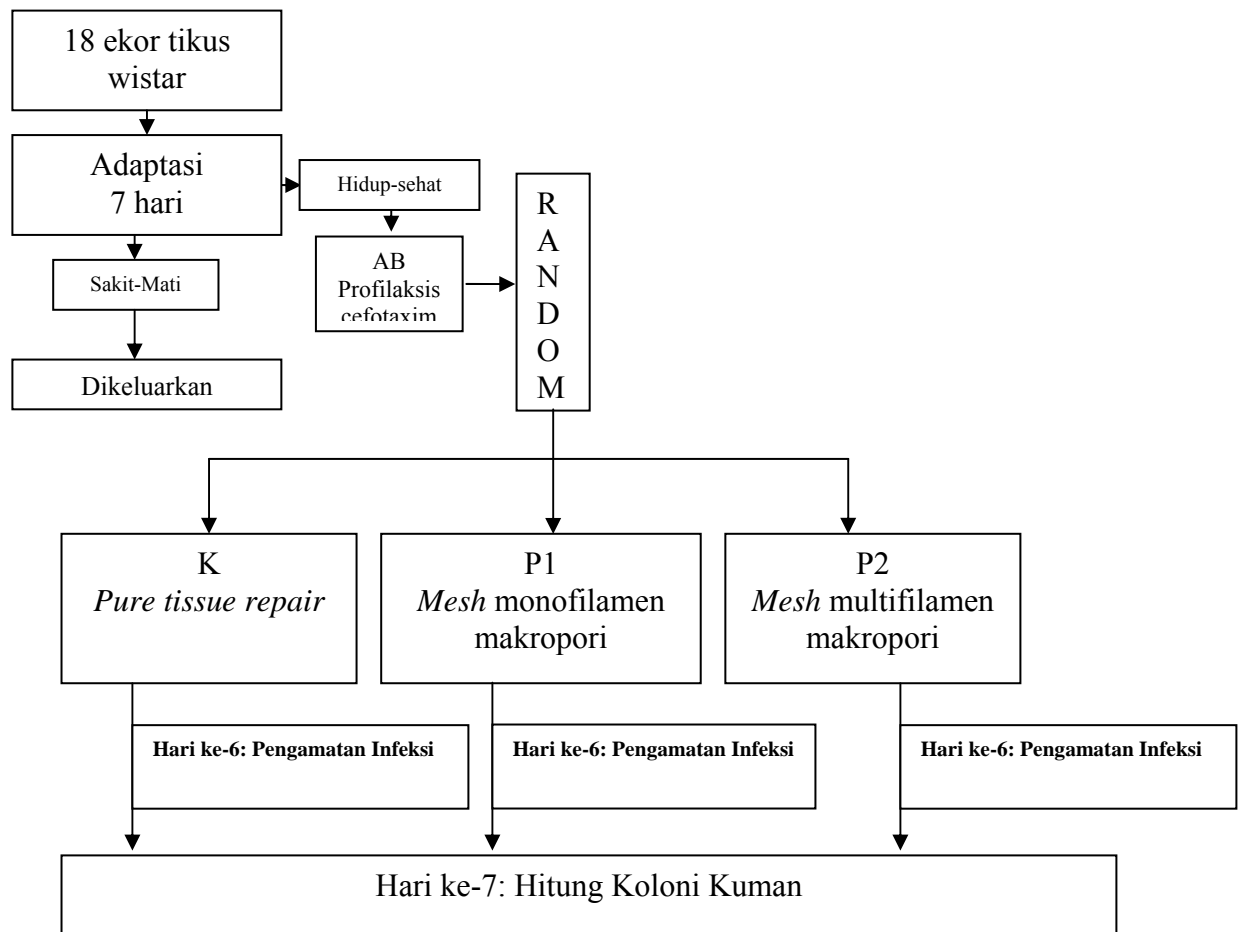
Tikus yang hidup sehat (aktif) diberi antibiotik profilaksis dengan cefotaxim sebanyak 0,82 mg intramuskuler (2 jam sebelum penanaman mesh), kemudian dirandomisasi secara sederhana ke dalam 3 kelompok.

Pemasangan *mesh* dilakukan dengan insisi di daerah inguinal tikus sepanjang 2 cm, setelah tikus dianestesi dengan ether. Dilakukan pembukaan aponeurosis m. obliquus abdominis eksternus. Setelah terbuka, luka dikontaminasikan dengan cairan kontaminan sebanyak 0,5 ml selama 20 menit⁴² dan luka diirigasi dengan NaCl 0,9% sebanyak 15 cc. Pada kelompok K dilanjutkan repair seperti metoda Shouldice, kemudian luka dijahit lapis demi lapis dengan *plain catgut* dan *silk 4/0*. Pada kelompok P1 dilanjutkan dengan pemasangan *mesh* makropori monofilamen, kemudian luka dijahit lapis demi lapis dengan *plain catgut* dan *silk 4/0*, dan kelompok P2 dilanjutkan dengan pemasangan *mesh* makropori multifilamen, kemudian luka ditutup lapis demi lapis dengan *plain catgut* dan *silk 4/0*.

Hari ke-6 setelah perlakuan, luka diamati dan ditentukan derajat infeksi.

Hari ke-7 tikus dibunuh, lalu dilakukan pengambilan *mesh* dan jaringan sekitar untuk selanjutnya dilakukan hitung kuman.

4.7. Alur Kerja



Bagan 4. Alur Kerja

4.8. Prosedur Pemeriksaan

4.8.1. Prosedur Pengambilan sampel jaringan

- a. Masing-masing Tikus diberi nomor ditelinganya (lihat bagan) dan dimasukkan ke dalam kandang berbeda yang diberi label berisi : jenis kelompok perlakuan, tanggal transplantasi
- b. Tujuh hari setelah dilakukan perlakuan, tikus dibunuh dengan cara dislokasi vertebra cervical. Luka operasi dibuka dan diambil jaringan tempat penjahitan/pemasangan mesh dengan menyertakan jaringan sekitar seberat 1 gram, kemudian digerus dan diencerkan dengan NaCl fisiologis 1 cc secara steril, cairan tersebut diambil dengan spuit yang diberi nomor dan kelompok perlakuan.

4.8.2. Prosedur penanaman di media kultur dan hitung kuman

- a. Dibuat pengenceran kuman dari cairan sampel tersebut dengan NaCl fisiologis masing-masing sebesar 1/10, 1/100, 1/1000. Kemudian masing-masing pengenceran tersebut dicampurkan ke dalam media *Nutrient Agar* yang telah dipanaskan 40-45° C, sampai terbentuk campuran homogen.

- b. Tuangkan media yang telah tercampur larutan kuman, ke dalam petri kosong steril, sambil digoyang-goyangkan supaya campuran merata sampai ke dasar cawan petri.
- c. Diamkan selama 30 menit, setelah beku masukkan ke inkubator 37°C selama 24 jam.
- d. Dihitung jumlah koloni bakteri yang tumbuh dengan bacterial counting.

Rumus penghitungannya :

$$\rightarrow \text{Jumlah kuman} = \text{jumlah koloni} \times \text{pengenceran}.^{38}$$

4.9. Cara Mengumpulkan Data

Dari masing-masing kelompok dinilai derajat infeksiya oleh dua orang penilai berdasarkan kriteria Hulton, dan dilakukan hitung kuman dengan metoda *Spread-Plate*.

4.10. Analisis Data

Data yang terkumpul diedit, di-*coding*, dan di-*entry* ke dalam file komputer, dilakukan *cleaning* kemudian data dianalisis secara statistik.

Untuk mendapatkan data derajat infeksi dilakukan penilaian oleh dua orang ahli dengan *clinical agreement* 90%.

Untuk perbedaan derajat infeksi dilakukan uji *Kruskal-Wallis* dan dilanjutkan dengan uji *Mann Whitney-U* untuk mengetahui perbedaan antar kelompok.

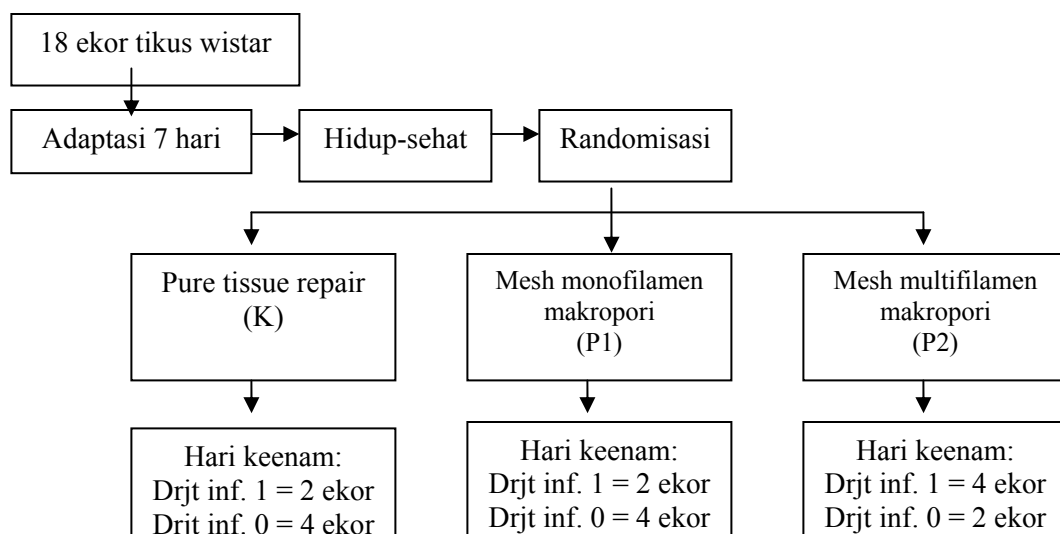
Untuk menilai distribusi jumlah kuman dilakukan uji normalitas dengan *Shapiro-Wilk*. Karena distribusi datanya normal, dilanjutkan dengan uji *One-way Anova*. Untuk mengetahui perbedaan antar kelompok dilakukan *Bonferroni test*.

Batas derajat kemaknaan adalah $p \leq 0,05$ dengan 95% interval kepercayaan. Analisis data dilakukan dengan software SPSS Ver. 10.0 for Windows.

BAB 5

HASIL

Dari 18 ekor tikus wistar yang diadaptasi selama 7 hari tidak didapatkan tikus sakit maupun mati, kemudian dilakukan randomisasi ke dalam 3 kelompok (K=pure tissue repair, P1=mesh monofilamen makropori, P2=mesh multifilamen makropori). Enam hari setelah dilakukan percobaan di dapatkan: pada kelompok pure tissue terjadi 2 tikus infeksi derajat 1 dan 4 tikus derajat 0; pada kelompok mesh monofilamen makropori didapatkan 2 tikus infeksi derajat 1 dan 4 tikus derajat 0; dan kelompok mesh multifilamen makropori terdapat 4 tikus infeksi derajat 1 dan 2 tikus derajat 0. Dari keseluruhan tikus yang dilakukan percobaan tidak terdapat tikus yang mati dan tidak dijumpai infeksi derajat 2, 3 maupun 4.



Bagan 5. Hasil Penelitian

Tabel-2. Data Derajat Infeksi

Kelompok	Sampel	Pengamat Infeksi		Hasil
		Peneliti	Konsultan	
K	1	0	0	Sama
	2	0	0	Sama
	3	1	1	Sama
	4	1	1	Sama
	5	0	0	Sama
	6	0	0	Sama
P1	1	1	1	Sama
	2	0	0	Sama
	3	1	1	Sama
	4	0	0	Sama
	5	0	0	Sama
	6	0	0	Sama
	1	0	1	Beda

P2	2	0	0	Sama
	3	1	1	Sama
	4	1	1	Sama
	5	1	0	Beda
	6	1	1	Sama

$$\text{Clinical agreement} = 100\% - (2/18 \times 100\%) = 100\% - 11,1\% = 88,9\% \approx 90\%$$

Hari ke-7 tikus dibunuh lalu dilakukan pengambilan mesh dan jaringan sekitar untuk dilakukan hitung kuman. Pada kelompok *pure tissue* didapatkan rerata kuman 13.911 ($\pm 743,39$) dengan jumlah kuman terendah 13.160 dan yang tertinggi 14883, kelompok *mesh* monofilamen makropori rerata kumannya 14.106 ($\pm 562,50$) dengan jumlah kuman terendah 13.573 dan tertinggi 14.790, dan kelompok *mesh* multifilamen makropori didapatkan rerata kuman 15.144 ($\pm 628,07$) dengan jumlah kuman terendah 14.560 dan tertinggi 15.993.

Tabel-3. Data Hitung Kuman

No Sampel	Kelompok		
	K	P1	P2
1	13760	14783*	14616
2	13160	14140	14560
3	14733*	14790*	15133*
4	14883*	13656	15826*
5	13183	13696	14736*
6	13750	13573	15993*

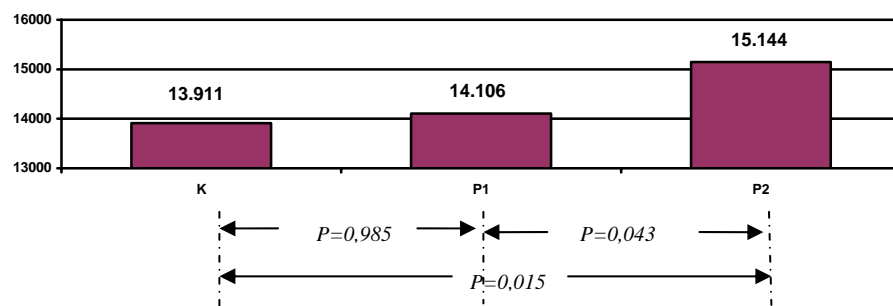
* = infeksi derajat 1

5.1. Uji Beda Jumlah Kuman

Uji normalitas *Shapiro-Wilk* data hitung kuman untuk tiga kelompok tersebut didapatkan distribusi datanya normal ($p=0,176$; $0,063$; $0,130$).

Uji homogenitas tidak dilakukan karena sampel homogen, disini menggunakan tikus wistar keturunan murni dengan umur sama (3 bulan), jenis kelamin sama (jantan), dengan berat badan yang hampir sama (300-400 gram).

Hasil uji *Anova* pada jumlah kuman didapatkan perbedaan yang cukup bermakna pada seluruh kelompok ($p=0,011$). Sedangkan untuk hasil uji *Post Hoc test* dengan *Bonferroni* didapatkan hasil seperti pada gambar-6.



Gambar-6. Hasil *post hoc test* variabel jumlah kuman.

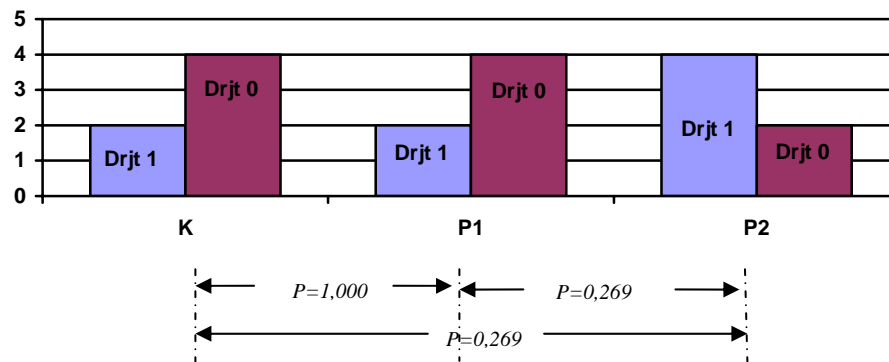
Pada uji *Bonferroni* didapatkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna pada hitung kuman (uji hipotesis 1) antara kelompok K dengan P1 ($p=0,985$). Hasil dari hitung kuman (uji hipotesis 2) menunjukkan kelompok P2 lebih tinggi secara bermakna dibandingkan dengan kelompok K ($p=0,015$) dan hitung kuman (uji

hipotesis 3) menunjukkan kelompok P2 lebih tinggi secara bermakna dibandingkan dengan kelompok P1 ($p=0,043$).

5.2. Uji Beda Derajat Infeksi

Variabel derajat infeksi skala variabelnya ordinal, maka dilakukan uji statistik non parametrik *Kruskal-Wallis*. Hasil uji tersebut menggambarkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang bermakna pada derajat infeksi keseluruhan kelompok percobaan ($p=0,427$).

Uji beda antar kelompok perlakuan dilakukan dengan uji *Mann Whitney-U*. Hasil uji tersebut dapat dilihat pada gambar di bawah ini :



Gambar-7. Hasil uji *Mann Whitney-U* variable derajat infeksi.

Hasil uji *Mann Whitney-U* didapatkan bahwa tidak ada perbedaan bermakna pada derajat infeksi (uji hipotesis 1) antara kelompok K dengan P1 ($p=1,000$). Pada derajat infeksi (uji hipotesis 2) antara kelompok K dengan P2 tidak didapatkan perbedaan

bermakna ($p=0,269$). Dan derajat infeksi (uji hipotesis 3) antara kelompok P2 dengan kelompok P3 tidak didapatkan perbedaan yang bermakna pula ($p=0,269$).

BAB 6

PEMBAHASAN

Variabel jumlah kuman menunjukkan bahwa pada kelompok perlakuan 1 terjadi perbedaan rerata jumlah kuman dibandingkan dengan kelompok kontrol (14.106 vs 13.911). Perbedaan rerata jumlah kuman tersebut tidak berbeda bermakna secara statistik ($p=0,985$) bila dibandingkan dengan kelompok kontrol. Jadi tidak terjadi perbedaan rerata jumlah kuman yang bermakna antara pemakaian *mesh* monofilamen makropori dengan perlakuan *pure tissue repair*, pada jenis operasi bersih terkontaminasi. Pada derajat infeksi, perbandingan antara penggunaan *mesh* monofilamen makropori dengan perlakuan *pure tissue repair* tidak mempunyai perbedaan ($p=1.00$). Pada kelompok kontrol dan perlakuan 1, dari 6 sampel hewan coba, empat sampel (66%) tidak terjadi infeksi (Hulton derajat 0), sedangkan 2 sampel (33%) terjadi eritema (Hulton derajat 1). Hal tersebut sesuai dengan hipotesis pertama bahwa derajat infeksi dan hitung kuman pada penggunaan *mesh* monofilamen makropori tidak lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok *pure tissue repair*. Hal ini berlawanan dengan pendapat beberapa ahli yang menganjurkan menghindari pemasangan *mesh* pada jenis operasi bersih terkontaminasi,¹ karena pada hewan coba ternyata pemasangan *mesh* monofilamen makropori dan perlakuan *Pure Tissue Repair* tidak berbeda bermakna pada derajat infeksi dan hitung kuman di tempat luka operasi.

Pada kelompok perlakuan 2 terjadi perbedaan jumlah kuman yang cukup bermakna dibandingkan dengan kelompok kontrol (15.144 vs 13.911), dan secara statistik terdapat perbedaan bermakna ($p=0,015$). Jadi ada perbedaan rerata jumlah kuman yang bermakna antara pemakaian *mesh* multifilamen makropori dengan perlakuan *pure tissue repair*, pada jenis operasi bersih terkontaminasi. Derajat infeksi pada kelompok perlakuan 2, dari 6 sampel hewan coba, 4 sampel (66%) terjadi eritema (Hulton derajat 1) dan 2 sampel (33%) tidak terjadi infeksi (Hulton derajat 0) dibandingkan dengan kelompok kontrol, 4 sampel (66%) tidak terjadi infeksi (Hulton derajat 0), sedangkan 2 sampel (33%) terjadi eritema (Hulton derajat 1). Secara klinis terdapat perbedaan yang cukup bermakna karena angka infeksi kelompok perlakuan 2 lebih tinggi duakali lipat dibandingkan dengan kelompok kontrol, tetapi pada analisis statistik tidak mempunyai perbedaan yang bermakna ($p=0,269$). Salah satu penyebab terjadinya hal ini mungkin karena varian yang kecil.

Dengan demikian, untuk hipotesis kedua sesuai dalam hal jumlah kuman lebih tinggi pada penggunaan *mesh* multifilamen makropori dibandingkan dengan *mesh* monofilamen makropori dan tidak sesuai dalam hal lebih-tingginya derajat infeksi.

Jumlah kuman kelompok perlakuan 1 lebih sedikit bila dibandingkan dengan kelompok perlakuan 2 (14.106 vs 15.144) dan secara analisis statistik mempunyai perbedaan yang bermakna ($p=0,043$), sedangkan untuk derajat infeksi antara kelompok perlakuan 1 dan 2 secara klinis didapatkan perbedaan yang jelas dan pada analisis statistik tidak didapatkan perbedaan yang bermakna ($p=0,269$), sama dengan perbandingan antara kelompok kontrol dan perlakuan 2. Jadi

untuk hipotesis ketiga sesuai dalam hal hitung kuman pada penggunaan *mesh* monofilamen makropori lebih kecil dibandingkan dengan kelompok *mesh* multifilamen makropori dan hipotesis ketiga dalam hal derajat infeksi tidak sesuai. Lebih-tingginya risiko infeksi pada pemakaian *mesh* multifilamen makropori karena *mesh* multifilamen mempunyai komponen mikropori⁶ serta permukaan yang lebih luas pada *mesh* multifilamen dibandingkan dengan *mesh* monofilamen.⁷

Derajat infeksi (Hulton) yang didapat hanya derajat 0 (tanpa tanda infeksi) dan derajat 1 (eritema di pinggir dan di sekitar luka). Pada infeksi derajat 1 hanya terlihat inflamasinya, sedangkan inflamasi ini dipengaruhi oleh produksi sitokin IFN- γ dan TNF- α yang akan memicu sel-sel endotel untuk melepaskan *nitric oxide* (NO). *Nitric oxide* ini menyebabkan vasodilatasi di sekitar tempat inflamasi.^{33,34} Vasodilatasi ini secara klinis akan terlihat sebagai eritema (kemerahan). Jadi eritema ini dipengaruhi oleh status imunologis host yaitu kemampuan aktivasi makrofag dan PMN serta sitokin-sitokin yang dihasilkannya seperti TNF- α , IFN- γ dan sitokin-sitokin yang terlibat dalam proses inflamasi terhadap bakteri.

BAB 7

SIMPULAN DAN SARAN

7.1. Simpulan

- Penggunaan *mesh* monofilamen makropori tidak berbeda bermakna dengan perlakuan *Pure Tissue Repair* dalam hal jumlah kuman di luka operasi dan derajat infeksi (menurut Hulton) pada jenis operasi bersih terkontaminasi.
- Jumlah kuman pada penggunaan *mesh* multifilamen makropori didapatkan lebih banyak secara bermakna dibandingkan dengan perlakuan *Pure Tissue Repair* pada jenis operasi bersih terkontaminasi, sedangkan untuk derajat infeksi (*Hulton*) tidak didapatkan perbedaan bermakna antara penggunaan *mesh* multifilamen makropori dengan *pure tissue repair*.
- Jumlah kuman pada penggunaan *mesh* multifilamen makropori didapatkan lebih banyak secara bermakna dibandingkan dengan *mesh* monofilamen makropori pada jenis operasi bersih terkontaminasi dan untuk derajat infeksi (*Hulton*) tidak didapatkan perbedaan yang bermakna antara penggunaan *mesh* monofilamen makropori dengan *mesh* multifilamen makropori.

7.2. Saran

Penelitian ini dapat digunakan sebagai landasan yang kuat untuk penelitian eksperimental pada manusia, yaitu membandingkan kejadian infeksi antara penggunaan *mesh* monofilamen makropori dan *pure tissue repair* (tanpa *mesh*) pada hernia inkarserata (golongan operasi bersih terkontaminasi). Penelitian lanjutan ini dapat berupa penelitian uji klinis fase 1 dengan sampel yang kecil (sekitar 20 orang).

DAFTAR PUSTAKA

- 1 Abrahamson J. Hernias. In: Zinner MJ, Seymour I, editors. Maingot's abdominal operation. 10th Ed. London: Prentice Hall International, 1997:479-525
- 2 Kelly ME, Behrman SW. The safety and efficacy of prosthetic hernia repair in clean-contamination and contamination wounds. The American Surgeon 2002;68:524-8
- 3 Dinsmoor MJ. Asepsis and Infection control. In : Gilstrap LC III, Cunningham FG, Van Dorsten JP, eds. Operative obstetrics. 2nd ed. New York Mc Graw Hill, 2002 : 31-44.
- 4 Vrijland WW, Tol MP, Luijendijk RW, *et al.* Randomized clinical trial of non-mesh versus mesh repair of primary inguinal hernia. Br J Surg 2002; 89:293-7
- 5 Friis E, Lindahl F. The tension free hernioplasty in a randomized trial. Am J Surg 1996;172(4):315-9.
- 6 Amid PK. Classification of biomaterials and their related complications in abdominal wall hernia surgery. Hernia 1997; 1:15-21.
- 7 Klinge U, Junge K, Spellerberg B, Piroth C, Klosterhalfen B, Schumpelick V, Do multifilament alloplastic meshes increase the infection rate? Analysis of the polymetric surface, the bacteria adherence, and the invivo consequences in a rat model, J Biomed Mater Res 2002;63(6):765-71.
- 8 Kohli Neeraj. MD, Miklos John R. MD. *Use of synthetic mesh and donor grafts in gynaecology surgery.* Current women health reports. Mount Auburn Hospital Cambridge, 2001; I : 53-60.
- 9 Taylor SG, O'Dwyer PJ. Chronic groin sepsis following tension-free inguinal hernioplasty. Br J Surg 1999; 86:562-5.
- 10 Schumpelick V. Atlas of hernia surgery. 10th ed. Toronto: B.C. Decker Inc, 1990:21-8

- 11 Read RC. Inguinofemoral Herniation: Evolution of repair through the anterior approach to the groin. In: Zuidema GD, Yeo CJ, editors. Shackelford's surgery of alimentary tract. Volume V. Fifth edition. Philadelphia: WB Saunders, 2002:101-14.
- 12 Schumpelick V. Atlas of hernia surgery. 10th ed. Toronto: B.C. Decker Inc, 1990:148-55
- 13 Amid PK. Lichtenstein tension-free hernioplasty for the repair of primary and recurrent inguinal hernias. In: Nyhus & Condon's Hernia. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins, 2002:152-3.
- 14 Sabiston DC, Lyerly H K. *Hernias*. In: Sabiston DC, editor. Essential of Surgery. 2nd Ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994. 433-4.
- 15 Nyhus LM, Bombeck T, Klein MS. Hernias. In: Sabiston DC, editor. Text book of surgery. 14th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1991:1141-4
- 16 Schumpelick V, Klinge U, Klosterhalfen B. Biomaterials for the repair of abdominal wall hernia: structural and compositional consideration. In: Nyhus & Condon's Hernia. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins. 2002: 554-555.
- 17 Cruse PJE, Foord R. The epidemiology of wound infection: a ten year prospective study of 62,939 wound. *Surg Clin North Am* 1980; 60:27-40
- 18 Dunn DL. Diagnosis and treatment of infection. In: Norton JA, Bollinger RR, editors. Surgery basic science and clinical evidence. New York: Springer, 2001:193-219.
- 19 Janu PG, Sellers KD, Mangiante EC. Mesh inguinal herniorrhaphy: a ten year review. *Am J Surg* 1997; 63: 1065-9
- 20 Scottish intercollegiate guideline network. Antibiotic prophylaxis in surgery. A national clinical guideline. Sign publication number 45. July 2000.
- 21 Gardner P, Cunha BA. Antibiotic prophylaxis and immunization. In: Cunha BA. Antibiotic essentials. Michigan: Physicians Press, 2002: 232-48.
- 22 Barie PS. Perioperative management. In: Norton JA, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Muvihill SJ, Pass HI, eds. Surgery basic science and clinical evidence. New York: Springer-Verlag, 2001:376

- 23 Yudha MSU. Pengaruh pencucian medan operasi terhadap kejadian infeksi luka operasi penderita hernia inguinalis inkarserata. Karya Ilmiah Paripurna. Semarang: Bagian Bedah FK UNDIP, 1996.
- 24 Sakorafas GH, Poggio JL, Dervenis C, Sarr MG. Small bowel obstruction. In: Zuidema GD, Yeo CJ, editors. Shackelford's surgery of the alimentary tract. Volume V. 5th ed . Philadelphia: WB-Saunders Company, 2002:317-23
- 25 Pickleman J. MD. Small bowel obstruction. In: Zinner MJ, Seymour I, editors. Maingot's abdominal operation. 10th Ed. London: Prentice-Hall Intl. Inc, 1997:1159-63.
- 26 Yudha MSU, Riwanto I. Pola kuman dan uji kepekaan kuman cairan kantong hernia pada hernia inkarserata. Majalah Kedokteran Diponegoro 1994;29:103-7.
- 27 The Wikipedia free encyclopedia. Escherichia coli. Adelaide: Wikimedia Foundation Inc; 2007. p. 1-3. Available from: URL: http://en.wikipedia.org/wiki/Escherichia_coli#Gastrointestinal
- 28 Fry DE. Wound infection in hernia repair. In: Nyhus & Condon's Hernia. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins, 2002:279-85
- 29 The Wikipedia free encyclopedia. Body mass index. Adelaide: Wikipedia Foundation Inc; 2007. p. 1-3. Available from: URL: http://en.wikipedia.org/wiki/Body_mass_index
- 30 Schaible UE, Kaufmann SHE. Malnutrition and infection: complex mechanisms and global impacts. PLoS Med 2007 May; 4(5):e115. p. 1-9. Available from: URL: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1858706>
- 31 Joshi N, Caputo GM, Weitekamp MR, Karchmer AW. Infections in patients with diabetes mellitus. The New England Journal of Medicine 1999;341: 1906-12
- 32 Votey SR. Diabetes mellitus, type 2 – a review. Emedicine 2007. p. 1-12. Available from: URL: http://www.emedicine.com/emerg/topic_134.htm
- 33 Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Cellular and molecular Immunology. Third ed. Philadelphia: Saunders, 1991:342-4
- 34 Kresno SB. Immunologi: diagnosis dan prosedur laboratorium. Edisi ke-empat. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2001: 161-5
- 35 World Health Organization. Research guidelines for evaluating the safety and efficacy of herbal medicines. 1993: 44.

- 36 Geroulanos S, Hell K, Table of risk factor of surgery. Risk factors in surgery. Basel Ediones Roche, 1994:225-8.
- 37 Struthers JK, Westran PW. Clinical Bacteriology. London: Manson Publishing Ltd, 2003 : 35-6.
- 38 Subakir, Winarto, Isbandrio B, dkk. Petunjuk praktikum mikrobiologi kedokteran II. 2nd ed. Mikrobiologi FK UNDIP Semarang, September 2002 : 4-5.
- 39 Reimer L, Carroll KC. Procedure for the storage of microorganisms. In: Baron EJ, Pfaller MA, Jorgensen JH, Tenover FC. Manual of clinical microbiology. 8th ed. Washington: ASM press, 2003: 67-73.
- 40 *Cephalosporins*. Indonesian IIMS 2nd ed. MediMedia, Jakarta, 2006 : 218.
- 41 Imono Argo D. Obat tradisional dan fitoterapi (uji toksikologi). Universitas Gajah Mada. Yogyakarta 1986: 3-21
- 42 Wittmann DH. Intraabdominal Infections. Frankfurt: Hoechts Aktiengesellschaft, 1991 : 22-3.



**KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK)
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
DAN RS dr KARIADI SEMARANG**

Sekretariat : Kantor PD IV. Dekanat FK Undip
Jl. Dr. Sutomo 18. Semarang
Telp/Fax. 024-8446905



**ETHICAL CLEARANCE
No. 32 /EC/FK/RSDK/2007**

Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/
RS. Dr. Kariadi Semarang, setelah membaca dan menelaah USULAN Penelitian
dengan judul :

**PERBEDAAN KEJADIAN INFEKSI DAN PERTUMBUHAN KUMAN ANTARA
PEMASANGAN MESH MONOFILAMEN MAKROPORI, MESH
MULTIFILAMEN MAKROPORI DAN PURE TISSUE REPAIR
(Studi Eksperimental Operasi Bersih Terkontaminasi in vivo pada Tikus Wistar)**

Peneliti Utama : dr. Tarcisius Henry
Pembimbing : 1. dr. Andy Maleachi, Sp.B,Sp.B-KBD
2. Prof.Dr.dr.Ign.Riwanto,Sp.B,Sp.B-KBD
Penelitian : Dilaksanakan di Laboratorium Biokimia
Fakultas Kedokteran Undip

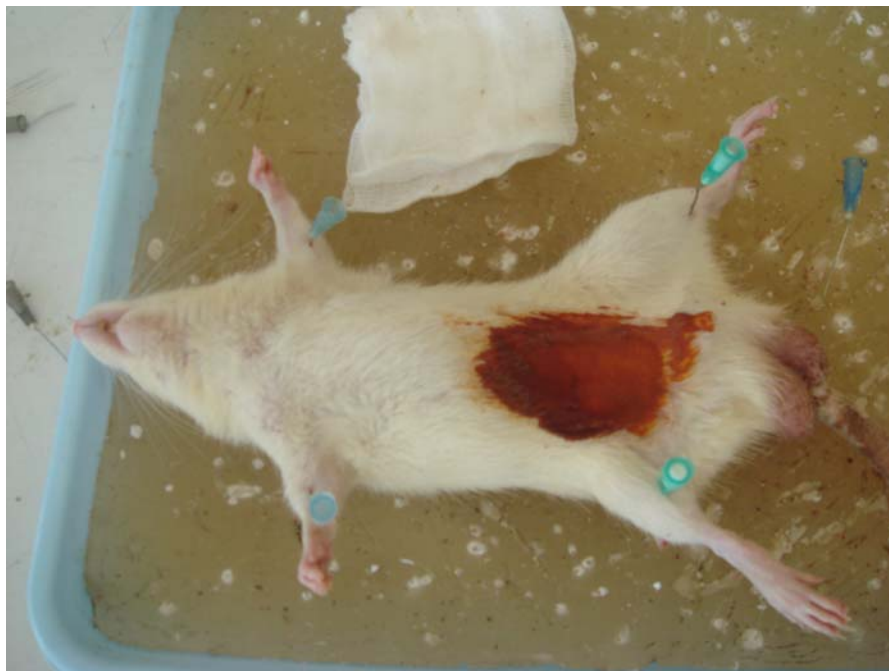
Setuju untuk dilaksanakan, dengan memperhatikan prinsip-prinsip yang
dinyatakan dalam Deklarasi Helsinki 1975, dan Pedoman Nasional Etik
Penelitian Kesehatan (PNEPK) Departemen Kesehatan RI 2004

Pada laporan akhir peneliti harus melampirkan cara pemeliharaan & dekapitasi
hewan coba.

Semarang, 23 Mei 2007

Menyetujui
Fakultas Kedokteran Undip
Dekan

Komisi Etik Penelitian Kesehatan
Fakultas Kedokteran Undip/RS. Dr. Kariadi
Ketua



Daerah operasi sudah dicukur dan diberi antiseptik (*Betadine*)



Fascia m. obliquus abdominis eksternus sudah terbuka



Pure tissue repair pada musculus dan fascia m. obliquus abdominis eksternus.



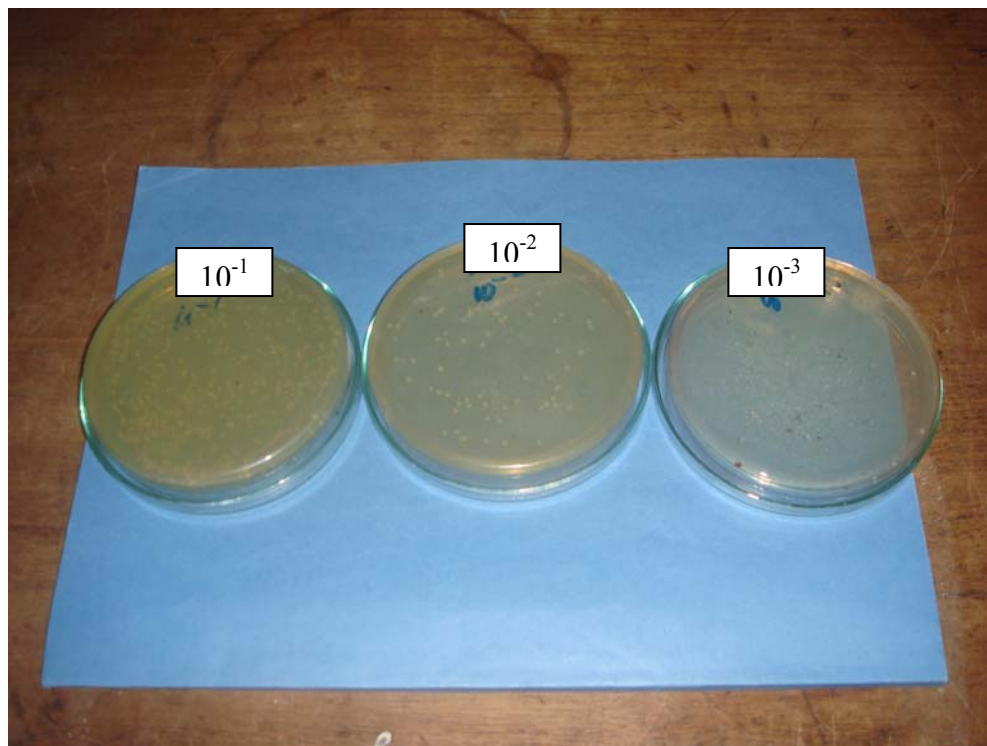
Dipasang mesh di bawah fascia m. obliquus abdominis eksternus



Kulit sudah dijahit



Luka operasi ditutup dengan *Steri-Strip*



Media *Nutrient Agar* dengan pengenceran kuman 1/10, 1/100, 1/1000 yang masing-masing telah tumbuh koloni kuman.

